Ein Fall

von

letaler Peritonitis im Anschluss an Cystitis hervorgerufen durch ein Papilloma vesicae.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Gleuwitz
aus München.

München 1906.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Fall

von

letaler Peritonitis im Anschluss an Cystitis hervorgerufen durch ein Papilloma vesicae.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Gleuwitz

aus München.

München 1906.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr K. Geheimrat Professor Dr. von Angerer.

Meinen lieben teuren Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Das Papilloma vesicae wird im Gegensatz zum Carcinom als eine durchaus gutartige Erkrankung aufgefasst; das Fehlen jener schweren Allgemeinerscheinungen, welche schon ein verhältnismäßig kleines Carcinom hervorzurufen imstande ist, und seine grundsätzliche Abneigung, Metastasen zu bilden, rechtfertigen im allgemeinen zweifellos obige Annahme; dazu kommt noch die Tatsache, dass es sich durch Abstossung von Geschwulstpartikelchen meist schon zu einer Zeit geltend macht, in der ein operativer Eigriff fast immer, von unvorhergesehenen Komplikationen natürlich abgesehen, eine günstige Prognose gestattet.

Wenn nun nach all dem die Gutartigkeit des Papilloms an sich feststeht, so zeigt doch die Erfahrung, daß dasselbe, wenn auch nicht hinsichtlich spezifisch maligner Tendenz, doch gelegentlich den Anlaß zu schweren Folgeerscheinungen geben kann.

Daß die prinzipielle Gutartigkeit einer Geschwulst, wenn sie sich an einer irgendwie ungünstigen Stelle des Körpers findet, üble Folgen keineswegs ausschließt, unterliegt wohl keinem Zweifel, und zur Bestätigung dieser Behauptung möchte ich nur darauf hinweisen, daß beispielsweise ein Lipom, welches an der Körperoberfläche

wohl niemals ernstere Störungen hervorruft, als praeperitoneales Lipom eines der wesentlichsten aetiologischen Momente für die Entstehung eines Nabelbruches sein kann.

Fragen wir uns nun, inwiefern ein Papillom der Blase zu schwereren Bedenken Anlaß geben kann, so finden wir mehrere Möglichkeiten.

Abgesehen von seiner Neigung zu Recidiven, liegt vorerst eine Gefahr darin, daß sich auf dem Boden des Papilloms eine bösartige Geschwulst entwickelt; derartige Fälle kommen gar nicht selten vor und sind schon des öfteren beschrieben worden.

Ein Punkt, der weiterhin in Betracht zu ziehen ist, ist die Blutung, wenn dieselbe auch nicht die Heftigkeit wie beispielsweise ein ulcerierendes Carcinom erreicht, so können doch lange dauernde Blutungen zu einem hohen Grade von Anaemie führen, der sowohl indirekt durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus, als auch direkt gefahrdrohend sich gestalten kann.

Endlich muß noch der mechanische Reiz, den ein größeres Papillom auszuüben imstande ist, in den Kreis der Erwägungen gezogen werden. Der kontinuierliche Reiz, den das Papillom auf die mit ihm in Berührung kommenden Teile der Blase ausübt, kann auf die Dauer nicht ohne schädliche Folgen bleiben; wenn auch anfangs die Resistenz des Blasenepithels dem mechanischen Reize widersteht, so besteht doch die Wahrscheinlichkeit, daß dieselbe mit der Zeit nachläßt, sodaß leichtere Blutungen entstehen, oder daß sich Teile des Blasenepithels ablösen; später steigert sich

dies: die Blutung wird stärker, oder es entwickelt sich eine Hyperaemie, oder aber die Epitheldefekte liefern für die in der Blase auch im physiologischen Zustande massenhaft sich findenden Mikroorganismen einen günstigen Nährboden zu pathologischer Vermehrung; kurz, aus dem anfangs wenig bedenklichen Zustand kann sich ein bedenklicherer herausbilden — die Cystitis.

Dieser Zustand ist es, der wohl in den meisten Fällen den Kranken zum Arzte führen wird. Wenn natürlich das Papillom als Sitz der Erkrankung festgestellt wird, dann liegt die Prognose günstig: Eine Exstirpation der Geschwulst und alle Komplikationen werden sich zurückbilden; wesentlich anders verhält sich die Sache jedoch dann, wenn die wirkliche Ursache der Cystitis nicht erkannt und trotz aller angewandten Mittel der Zustand der chronischen Cystitis eintritt.

Die Prognose dieser Blasenerkrankung ist wohl stets ernst. Von anderen Komplikationen abgesehen, ist die Möglichkeit eines Uebergreifens des entzündlichen Prozesses auf das Peritoneum stets im Auge zu behalten. Ohne vorläufig näher auf die Schilderung dieses pathologischen Prozesses näher einzugehen, möchte ich hier nur anführen, was Stern in Merings „Lehrbuch der inneren Medizin" über die Zeichen einer schweren Allgemeininfektion im Verlauf der Cystitis sagt; nach Darlegung der Symptome heißt es hier: Bei diesen letztgenannten Formen (jauchige und diphtherische Cystitis) findet auch öfter ein Fortschreiten des infektiösen Prozesses auf die Umgebung statt: eitrige Paracystitis. Auch Peritonitis kann

durch Uebergreifen der Entzündung auf das Blasenperitoneum oder durch Durchbruch der nekrotischen Blasenwandung in die Peritonealhöhle entstehen. In solchen schweren Fällen dauert das Fieber meist an, die Schüttelfröste können sich wiederholen, und unter hohem Fieber oder auch bei subnormaler Temperatur erfolgt der Exitus."

Den Anlaß zu diesen Erwägungen gab ein Fall, den ich vor kurzem auf der II. gynaekologischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, und zu dessen Veröffentlichung ich durch die Güte des Vorstandes, des Herrn kgl. Universitätsprofessors Dr. Amann in der Lage bin, ein Fall, der sowohl in pathologisch-anatomischer, als auch ganz besonders in klinischer Beziehung viel Interessantes bietet.

Der Krankheitsverlauf dieses Falles ist in kurzen Zügen folgender: Es handelt sich um eine 58jährige Frau, welche in hochgradig anaemischen, beinahe kachektisch zu nennenden Zustande in die Klinik eintrat; die cystoskopische Untersuchung und der sonstige objektive Befund sprachen zweifellos für ein primäres Blasencarcinom. Es trat zunehmender Kräfteverfall und am 11. Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik unter fieberhafter Temperatursteigerung der Exitus letalis ein. Bei der Sektion fand sich ein ca. walnußgroßes Fibringerinnsel in der Blase und ein kleinapfelgroßes Papillom derselben; die Todesursache war offenbar eine diffuse eitrige Peritonitis, veranlasst durch Uebergreifen der entzündlichen Vorgänge in der Blase auf das Peritoneum.

Bevor ich jedoch auf die genauere Schilderung des Falles eingehe, möchte ich kurz einige Bemerkungen über die Blasengeschwülste im allgemeinen, über ihre Aetiologie, ihre Symptome und ihre Beziehungen zur Cystitis machen.

Was zunächst die aetiologischen Momente betrifft, so sind dieselben wohl meist schwer zu eruieren. Die Theorien von Cohnheim, Rindfleisch, Waldeyer und anderen haben zwar viel wahrscheinliches für sich, allein trotzdem sind sie noch zu wenig bewiesen und divergieren zu sehr, als daß sich exakte Schlüsse aus ihnen ziehen ließen. Abgesehen von der Möglichkeit einer schon fötalen Anlage, dürften wohl in den meisten Fällen katarrhalische Zustände oder der Reiz von Blasensteinen als auslösendes Moment in Betracht kommen, umgekehrt jedoch steht fest, daß in vielen Fällen die Geschwulst das Primäre und der Katarrh das Sekundäre ist, sodaß es praktisch oft schwer fällt, Ursache und Wirkung voneinander zu trennen. Als weitere aetiologische Momente dürften individuelle Disposition, Alter und ungünstiger Ernährungszustand nicht von der Hand zu weisen sein.

Die Symptome der Blasengeschwülste genau zu präzisieren, ist nicht leicht, und noch schwieriger ist es, die verschiedenen Geschwulstarten nach den Symptomen, die sie verursachen, voneinander abzugrenzen. Sehen wir von all den Geschwülsten ab, die nur in ganz seltenen Fällen in der Blase auftreten und betrachten wir nur die praktisch wichtigsten Geschwülste, das Papillom und das Carcinom, so finden wir, daß die Erscheinungen,

die sie bieten, vielfach die gleichen sind und sich nur durch ihre Intensität voneinander unterscheiden.

Betrachten wir zunächst die Symptome, die beiden Geschwulstarten gemeinsam sind. Koch sagt in seiner Dissertation über die „Diagnose und Behandlung der Harnblasencarcinome" folgendes: „Die Entwicklung einer Blasengeschwulst scheint im Anfang ganz symptomlos zu verlaufen. Sehen wir ab von denjenigen Fällen, in denen schon ein gonorrhoischer Katarrh oder eine Lithiasis vorangegangen ist, so treten die Erscheinungen der Blasenneubildungen ganz plötzlich auf. Bisweilen während der Nacht oder bei völliger Ruhe des Körpers entleert der bis dahin ganz gesunde Mensch plötzlich und unerwartet stark blutigen Urin.

Dieses Symptom ist sehr charakteristisch, vor allem gegenüber Blutungen bei Blasensteinen, welche nicht sehr reichlich sind und nach Erschütterungen des Körpers eintreten. Auch Blutungen aus Blasenhaemorrhoiden entstehen nach bestimmten Veranlassungen. — Zuweilen aber bei Blasentumoren ist der Urinstrahl zuerst klar und wird am Ende der Urinentleerung stark bluthaltig.

Bei Nierenblutungen ist meistens das Blut mehr vollkommen mit dem Urin gemischt, und bei Blutungen aus der Urethra tritt die Blutung ohne Harnentleerung ein. Der Harn enthält nur einige wurmförmige Coagula.

Ein zweites, aber sehr wichtiges Symptom der Blasengeschwülste ist die Entleerung von Geschwulstteilchen, vor allem von Zotten oder von Carcinomen von massenhaften Epithelzellen."

Nach einigen für unser Thema weniger belangreichen Ausführungen über die Störungen der Harnentleerung fährt er fort: „Schmerzen fehlen bei gutartigen Tumoren oder treten nur auf bei Entleerung von Geschwulstpartikelchen. Heftige, fast unerträgliche Schmerzen sind oft den Carcinomen eigen. Oft steigern sich noch die Schmerzen bei jeder Urinentleerung, vor allem, wenn auch der Blasenkatarrh ausgesprochen und der zersetzte Urin mit dem Geschwürsgrunde in stetem Kontakt ist."

Ueber die Differentialdiagnose möge folgendes gesagt sein: Das Papillom macht als gutartige Geschwulst für gewöhnlich weniger heftige Beschwerden als das Carcinom, wohl treten auch hier Blutungen auf, jedoch sind dieselben meist weniger intensiv als beim Carcinom; ähnlich verhält es sich mit den Schmerzen; heftige Schmerzen in der Blasengegend lassen, wenn andere Ursachen derselben sicher auszuschließen sind, ein Carcinom vermuten, während wenig ausgeprägte oder gar keine Schmerzen bei bestehender Blasengeschwulst mehr für ein Papillom sprechen. Keine oder nur sehr langsam fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinbefindens spricht mehr für ein Papillom oder eine sonstige gutartige Geschwulst, während rascher Kräfteverfall mit ziemlicher Sicherheit das Bestehen eines malignen Tumors dartut. Sicherer wird die Diagnose dann, wenn mit dem Urin Geschwulstpartikelchen entleert werden und so eine mikroskopische Untersuchung ermöglicht wird. Das beste diagnostische Hilfsmittel aber ist eine Probeexzision und

die cystoskopische Untersuchung. Daß jedoch selbst bei gewissenhaftester Untersuchung diagnostische Irrtümer vorkommen können, beweist der Fall, den ich nunmehr einer eingehenden Schilderung unterziehen möchte.

* * *

Patientin ist 58 Jahre alt, Oekonomensfrau.

Die Anamnese ist folgende:

Vater und Mutter sind in hohem Alter gestorben, eine Schwester ist infolge einer Operation (Amputation) gestorben, ein Bruder an unbekannter Ursache. Drei Schwestern leben und sind gesund. Pat. selbst war angeblich stets gesund bis auf ein seit 12 Jahren bestehendes Ulcus cruris. Sie hat 12mal geboren, das erstemal vor 32 Jahren. Das Wochenbett war stets afebril; außerdem hatte Pat. einen Abgang; die Zeit kann sie nicht angeben. Der Beginn der Menstruation ist unbekannt; dieselbe war stets regelmäßig und mäßig stark. Letzte Menstruation vor 4 Jahren.

Die jetzige Erkrankung begann vor 2 Jahren. Seit 2 Jahren bemerkt Pat. Blut im Urin, sie war deshalb verschiedentlich in ärztlicher Behandlung, bekam Tropfen, worauf die Blutungen gemildert wurden, in der letzten Zeit Abgang von Blutcoagulis, dickflüssigem, blutigrotem Urin, der viel Sediment und Geschwulstpartikelchen aufweist. Schmerzen bestanden nur in mäßigem Grad im rechten Hypogastrium.

Status praesens:

Mittelgroße, grazile Patientin in bedeutend reduziertem Ernährungszustand, mit schlaffer Mus-

kulatur, wenig Fettpolster, welker Haut und hochgradiger Anaemie. Das Aussehen ist kachektisch.

Die Lungen sind ohne pathologischen Befund.

Herz: Die Herzaktion ist regelmäßig, der Puls weich, leicht unterdrückbar. Arteriosklerotisches Arterienrohr. Töne dumpf, rein. Das Herz ist nicht verbreitert oder verlagert.

Mammae atrophisch, keine Sekretion.

Der Leib ist weich und schlaff, der Perkussionsschall gedämpft tympanitisch. Resistenzen sind nirgends zu fühlen.

Vulva klaffend, die Schleimhaut ist anämisch.

Vagina weit, Portio vaginalis uteri klein und zapfenförmig. Uterus anteflektiert, klein, ziemlich frei beweglich.

Die beiderseitigen Adnexe sind frei von pathologischem Befund, ebenso weist das Parametrium keinen pathologischen Befund auf.

Der cystoskopische Befund der Blase ist folgender: An der rechten Seite der Blasenwand bis in die Gegend der rechten Ureterenmündung herab eine knollige, teilweise exulcerierte, mit Cruor und Fibrin bedeckte Geschwulst.

Der Urin ist stark bluthaltig. Das Rectum ohne pathologischen Befund.

Die Behandlung war zunächst folgende: 1%ige lauwarme Tanninspülungen der Blase. Roborantia. Styptoltabletten, Eisblase. Wegen allgemeiner Körperschwäche wird von einer (auch palliativen) Operation abgesehen.

Weitere Beobachtung:

10. IV. Blutung aus der Blase etwas geringer; trotzdem zunehmender Verfall der Körperkräfte.

Pat. hat morgens beim Aufstehen einen Herzkollaps. Auf Kampher tritt Besserung ein.

12. IV. Unwillkürlicher Urinabgang. Patientin ist äußerst schwach, verweigert jede Nahrungsaufnahme.

Unter zunehmender Abnahme der Körperkräfte, Somnolenz und geringem Blutabgang erfolgt am 16. der Exitus letalis.

Die Körpertemperatur bewegte sich anfangs zwischen 36 und 37, 5 Tage vor dem Tode stieg sie plötzlich auf 39,1. Nächste Morgentemperatur 38,8, Abendtemp. 39,1; von da ab Schwankungen zwischen 38,0 und 39,0, die letzten 2 Tage vor dem Tode bewegte sie sich konstant um 38,0.

Die klinische Diagnose lautete: Carcinoma vesicae urinariae.

Sektionsbericht:

Senile weibliche Leiche; Spuren guten Ernährungszustandes. Leicht gelb verfärbte Hautdecken. Am rechten Unterschenkel ein fast circulär gestelltes, ca. 6—10 cm großes, ausgedehntes, mit Krusten bedecktes Geschwür. Fettpolster mässig, Muskulatur blaß, braunrot, mäßig durchfeuchtet.

Fettreiches Netz hinaufgeschlagen. Serosa feucht glänzend. Magen gebläht.

Die Leber überragt ein wenig den Rippenbogen, im Abdomen beim Emporheben der Darmschlingen ca. 2 weinglasvoll einer trüben, eitrigen Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rand der 5. Rippe.

Beide Pleurahöhlen sind leer, ebenso der Herzbeutel.

Linke Lunge mit durchscheinender Pleura, vereinzelte Blutpunkte im Unterlappen, Gewebe knisternd, im Oberlappen grauweiß, sehr saft- und blutarm. Unterlappen graurötlich; hier ist der Blut- und Saftgehalt reichlicher. In den großen Bronchien findet sich kein Inhalt. Die großen Gefäße sind leer.

Rechte Lunge: Ueber dem Unterlappen finden sich Auflagerungen. Spitze succulent, sonst ist das Gewebe graurot, knisternd, beim Durchschneiden zurücksinkend. Unterlappen saft- und blutreich. Mittellappen: erhaltener Luftgehalt. In den großen Bronchien wie in den großen Gefäßen Befund wie links. Peribronchiale Lymphdrüsen anthrakotisch, sonst ohne pathologischen Befund.

Herz: Entspricht der Größe des Individuums, reichliches subepikardiales Fettgewebe. In der Herzhöhle findet sich nur wenig Blut- und Speckgerinnsel, Myocard weich und brüchig, blaßbraun. Durch das zarte Endocard schimmern zahlreiche gelbe Stellen hindurch, sodaß die Fläche getigert erscheint. Klappenapparat überall intakt. Die Intima der großen Gefäße zeigt streifige Trübung, ebenso die Aorta.

Magen: Groß, gebläht, enthält wenig dunkelbraune, dünnflüssige Speisemengen. Schleimhaut gelblich imbibiert, sonst o. B.

Beim Herausnehmen der Gedärme findet sich in den einzelnen Taschen des Mesenteriums die bereits eingangs erwähnte eitrige Flüssigkeit.

Darmschlingen teils mit leichter Trübung, teils mit flockigem Eiter bedeckt. Im unteren Ileum findet sich nur wenig salbenartiger, gelbbrauner Kot, der sich im Coecum und Dickdarm etwas eindickt, Schleimhaut des Ileums überall grauweiß, glatt, ebenso die des Coecums, Wurmfortsatz nach rückwärts geschlagen, 11 cm lang, ohne Inhalt, mesenteriale, sowie retroperitoneale Lymphdrüsen ohne Befund.

Leber mit reichlichem, gelbgrünem Eiter bedeckt, Kapsel graubraun getrübt, über dem r. Leberlappen seichte Schnürfurche, die sich ziemlich derb anfühlt. Gewebe schneidet sich hart, Blutgehalt gering; Peripherie der Acini hellbraun, Centrum dunkler, in der Gallenblase ein Eßlöffel Galle.

Harnapparat: Beide Nieren mit mäßiger Fettkapsel; fibröse Kapsel schwer abziehbar, Oberfläche leicht granuliert, von gelblichbrauner Farbe. Rinde mißt 0,3 cm. Zeichnung verwaschen, Gewebe sehr blaß, Consistenz wenig derb. Beim Herausnehmen des Urogenitaltraktus zeigt sich die rechte V. femoralis thrombosiert. Beim Aufschneiden der Blase zeigt sich die Blasenschleimhaut stark gewulstet; die Wülste mit braungelbem, schmutzigem Schorf bedeckt, der beim Wassereingießen leicht flottiert. An der rechten Seite der Blase, nahe dem Ausführungsgang findet sich eine walnußgroße, mit feinem Stiel der Blase ansitzende, mit schmutziger Schorfmasse bedeckte Geschwulst. Ferner findet sich in der hinteren oberen Ecke ein walnußgroßer, braunroter, mit schmutzigem Schorf bedeckter Tumor. Der

obere Teil der Blase zeigt glatte, grauweiße, injizierte Schleimhaut. Ureter von Federkieldicke, ohne Befund. Ureterenmündung nicht verlegt.

Genitalien: Schleimhaut der Scheide glatt, Uterus ziemlich derb, Innenwand glatt. Ovarien atrophisch.

Milz: Mit eitrigen Flocken bedeckt. Kapsel graublau getrübt, mißt 13,0:8,0:3,2; auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe blaßrot, ziemlich weich, follikuläre Zeichnung verwaschen.

Gewichte: Körpergewicht 59 kg; l. Lunge 450, r. Lunge 600, Herz, 320, Leber 2000, Milz 155, beide Nieren 220 g.

Anatomische Diagnose:

Neoplasma (Papillom) der Harnblase; Fibringerinnsel in derselben.

Nebenbefunde: Nekrotisirende Cystitis, sekundäre eitrige Peritonitis. Exceptionelle allgemeine Anaemie. Chronische Fettdegeneration des Herzens.

Mikroskopischer Befund: Adenoides Papillom; an die Epithelschicht angrenzend, zahllose Mikroorganismen.

* * *

Bei dem abweichenden Verhalten der klinischen Diagnose und dem Ergebnis der Sektion bedarf die in vivo gestellte Diagnose: Primäres Blasencarcinom der Rechtfertigung; zunächst jedoch ist es nötig zu erklären, wieso die cystoskopische Untersuchung, die doch einem der feinsten Sinne, dem Gesichtssinne, das Blaseninnere zugänglich macht, in diesem Falle versagte.

Der Grund für die Annahme eines Carcinoms war das Fibringerinnsel, dessen Oberfläche ein Carcinom vortäuschte. Es war, wie die Sektion ergab, in festem Connex mit dem Papillom und verdeckte dasselbe allseitig so, daß das Papillom gar nicht zu sehen war. Nachdem sich also dem untersuchenden Auge eine über die Größe eines gewöhnlichen Papilloms hinausgehende, von Blut bedeckte und in ihrer sonstigen Gestaltung den Anschein eines Carcinoms bietende Prominenz zeigte, mußte man zur Annahme einer krebsigen Geschwulst kommen; dazu kam noch, daß auch alle sonstigen krankhaften Erscheinungen dafür sprachen; da sich für die hochgradige Anaemie der Kranken ein anderer Grund nicht finden ließ, mußte die Ursache des starken Blutverlustes in der Geschwulst der Blase gesucht werden, und für die Annahme, daß eine gutartige Geschwulst die Ursache eines so intensiven Blutverlustes sein könne, lag kein Grund vor, zumal da der ganze sonstige körperliche Zustand der Kranken das Bild einer Krebskachexie bot. In letzter Linie sprach auch das vorgerückte Lebensalter der Pat. für eine carcinomatöse Neubildung; daß dieselbe in der Blase primär sein müsse, mußte deshalb angenommen werden, weil sich sonst nirgends im Körper ein krebsiger Tumor fand.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die Annahme eines primären Carcinoms der Blase der größten Vorsicht bedarf. Klebs sagt in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie: Das Epithel der Blase ist nicht sehr geneigt zur Produktion von Neubildungen. In die Tiefe dringende

epitheliale Neubildungen carcinomatöser Natur scheinen hier gar nicht vorzukommen; die Harnblasenkrebse gehen meist von der Prostata, vom Collum uteri oder dem Mastdarme aus oder sind auf dem Wege der Metastase entstandene sekundäre Knoten." Wenn auch die Auffassung von Klebs durch eine Reihe von Beobachtungen unzweifelhaft primärer Blasencarcinome als unrichtig widerlegt ist, so ist doch statistisch festgestellt, daß der primäre Blasenkrebs beim weiblichen Geschlecht viel seltener ist als beim Manne. Trotz alledem war in vivo gar nicht anzunehmen, daß ein Papillom die Ursache so schwerer Erscheinungen sein könne, so daß die Annahme selbst eines primären Carcinoms weit eher gerechtfertigt erschien als die einer gutartigen Geschwulst.

Wenn es nun schon als relativ sehr selten zu bezeichnen ist, daß ein einfaches Papillom den Anstoß zu einer letalen Peritonitis gibt, so möge auch der wohl nicht sehr häufigen Tatsache, daß die Entzündungserreger aus der, wohl in nekrotisierender Entzündung begriffenen, jedoch an keiner Stelle perforierten Blase auf das Peritoneum übertraten und diffuse Peritonitis erzeugten, gedacht werden.

Damit sind wir bei der Frage angelangt, wie Entzündungen des Bauchfells ohne Perforation aus andere Organen entstehen können. Wenngleich unser Fall keineswegs in die Gruppe der sogenannten idiopathischen Peritonitisfälle eingereiht werden kann, so mag es trotzdem angebracht erscheinen, zu untersuchen, welche Vorbedingungen vorhanden sein müssen, damit eine

Peritonitis zustande kommt, und ich möchte nunmehr die treffliche Zusammenstellung folgen lassen, die La Bachelle in seiner Dissertation über idiopathische Peritonitis gibt. Sie behandelt sozusagen die Geschichte der Aetiologie der Peritonitis von ihren Anfängen an bis zu den bahnbrechenden Versuchen, die fast zu gleicher Zeit Paul Ziegler in seiner Habilitationsschrift über „die intestinale Form der Peritonitis" und Tavel und Lanz über die „Aetiologie der Peritonitis" veröffentlicht haben.

Le Bachelle schreibt: „Die ersten epochemachenden Arbeiten über Entstehung der Peritonitis lieferten Wegner und Grawitz. Wegner stellte die Behauptung auf, daß das Perineum als größtes Resorptionsorgan imstande sei, in dasselbe eingedrungene schädliche Substanzen schnell zu resorbieren und damit unschädlich zu machen.

Grawitz gelangte auf Grund seiner Studien über die Peritonitis zu der Ansicht, daß keine Peritonitis ohne intensivere Erkrankung der Darmwandung zustande kommen könne, wenn nur Nekrose oder Ulceration der Darmwandung, welche die Ansiedlung und Weiterverbreitung der Eitermikrobien begünstigt, eingetreten war, sah er bei eingeklemmten, mit pyogenen Bakterien versehenen Darm Peritonitis entstehen. Zu denselben Resultaten gelangte Waterhouse.

Damit in Widerspruch steht Bönneken. Nach dessen Untersuchungen 1890 erschien es, als ob es zur Auswanderung von Bakterien aus dem Darm keiner schwereren Texturveränderung

des Darmes bedürfe, sondern dazu schon eine leichte venöse Stase, eine starke venöse Durchtränkung genüge.

Zu wichtigen Resultaten über die Aetiologie der Peritonitis haben unstreitig die experimentellen Untersuchungen von Tavel und Lanz geführt. Die Untersuchungen wurden derart ausgeführt, daß Proben des Exsudates sofort nach Eröffnung des Peritoneums noch intra vitam der Bauchhöhle entnommen und auf das exakteste untersucht wurden. Aus den gewonnenen Kulturen isolierten sie die einzelnen Bakterienarten und kontrollierten ihre Beobachtungen an Versuchstieren. Als pathogenes Element glauben Tavel und Lanz nicht das zuerst von Escherich biologisch und morphologisch näher erforschte Bacterium coli commune allein verantwortlich machen zu dürfen. Im übrigen konstatierten Tavel und Lanz, daß das erwähnte Bacterium coli commune keineswegs eine bakteriologische Einheit darstellt.

In nachstehenden Hypothesen gipfeln die sehr annehmbaren und einleuchtenden Resultate der Untersuchungen von Tavel und Lanz.

Bei der Peritonitis ohne Perforation kommen folgende Ursachen und Wege ihrer Entstehung in Betracht:

1. ein Fortwachsen von Bakterien;
2. eine Durchwanderung von Bakterien;
3. ein Durchtritt chemischer Produkte von einem Nachbarorgan aus ins Peritoneum.

ad 1. Das Fortwachsen von Bakterien von einem Nachbarorgan aus ins Peritoneum geschieht derart, daß die Bakterien in den Lymphgefäßen

weiterwachsen, auf diese Weise in die subperitonealen Lymphwege gelangen, wodurch das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen wird und aus der lokalen Entzündung bald eine allgemeine wird.

ad 2. Die Durchwanderung von Bakterien von einem Nachbarorgan aus ins Peritoneum ist jetzt noch eine Streitfrage. Wir verstehen darunter das Passieren einer normalen Wand ohne Vermehrung der Bakterien und ohne Entzündung der Wand. Diese Durchwanderung kommt zustande durch Zirkulationsstörungen, Stagnation, Schleimhautläsion etc.

Eine derartige Durchwanderung soll (nach Korkumoff) nur möglich sein bei Zerstörung der schützenden Epitheldecke; eine wirkliche Durchwanderung bei vollständig normalen Verhältnissen des Darmes wird wohl kaum möglich sein. Bei Zirkulationsstörung und Stauung dagegen liegen die Verhältnisse wesentlich anders; es wurde hier nachgewiesen, daß eine Durchwanderung ohne Läsion in der Tat möglich ist. Ob aber auch bei diesen Verhältnissen nicht eine größere Durchlässigkeit der Kittsubstanz eingetreten ist und auf diese Weise den Bakterien ein leichteres Auswandern ermöglicht wird, dürfte noch in Betracht zu ziehen sein. Die Frage aber, ob eine Durchwanderung und bloße Anwesenheit von Bakterien in der Bauchhöhle genügt, um eine Peritonitis zu erzeugen, wurde experimentell dahin beantwortet, daß das unmöglich ist, so lange die Serosateile normal sind und die Resorption bewirken können."

Der 3. Punkt bezieht sich auf experimentelle

Fragen über das Entstehen einer chemischen Peritonitis und kann daher als für unser Thema weniger von Belang füglich übergangen werden.

Dagegen sei hier das Endresultat über die Pathogenese der Peritonitis angeführt, das Tavel Lanz folgendermaßen zusammenfassen: „Von den bei der Pathogenese der Peritonitis mitwirkenden Faktoren ist keiner isoliert imstande, eine Peritonitis hervorzurufen; wir finden immer einen der Faktoren als prädisponierende Ursache, sei es ein chemisches Agens, sei es ein fester Bestandteil und daneben Bakterien als Ursache der fortschreitenden Entzündung."

Ueber die Resultate Zieglers äußert sich La Bachelle folgendermaßen: „Ziegler kommt auf Grund seiner Versuche zu der Ansicht, daß die Auswanderung der Bakterien nicht in dem frühen Stadium, wie Bönnecken betonte, wo eine leichte Stauung genügen soll, stattfindet, wenn er auch gerne zugibt, daß eine Auswanderung schon vor dem Eintritt einer Nekrose statthat. Ziegler glaubt, daß am Peritoneum erst wenn es sich mit Fibrin belegt, kleinste, dem Auge nicht sichtbare Nekrosen entstehen, die dann für die Bakterien nicht undurchdringlich bleiben. Auch scheint dem Bacterium coli commune eine gewisse Ubiquität zuzukommen, denn es findet sich im gesunden und kranken menschlichen Darme, im Munde, im Magen; auch bei verschiedenen Säugetieren wurde es gefunden, in der Milch, Leber, Milz, bei Meningitis und Thyreoiditis, in der Blase als gefährlicher Krankheitserreger der Cystitis; selbst in der Luft wurde es nachgewiesen."

Nicht unwesentlich scheint mir auch bezüglich der Frage der Krankheitserreger zu sein, was La Bachelle über die Forschungen von Malvoz berichtet; er sagt: „Malvoz erklärte das Bact. coli für den typischen pathogenen Mikroben nicht nur der Perforationsperitonitis, sondern auch aller intestinaler Formen der Peritonitis überhaupt."

In diesen Ausführungen, die Le Bachelle in Uebereinstimmung mit Tavel-Lanz, Ziegler u. a. gibt, scheint mir so ziemlich alles enthalten zu sein, was für die Beurteilung unseres Falles notwendig ist; wenn auch unser Fall, wie bereits erwähnt, nicht in das Gebiet der idiopathischen oder der intestinalen Formen der Peritonitis gehört, so nimmt er doch durch das Fehlen der Perforation eine Sonderstellung in der Casuistik der Peritonitis im Anschluss an Cystitis ein.

Wir werden in unserem Falle annehmen müssen, daß die Infektionserreger, unter denen sich zweifellos auch das Bact. coli befindet, von dem durch die nekrotisierende Entzündung in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigten Blasengewebe aus zunächst in das paracystale Gewebe übertraten und von hier aus durch die Lymphbahnen in das Peritoneum gelangten, wo sie einen wohl durch Zirkulationsstörung und andere Momente prädisponierten Nährboden fanden und so diffuse eitrige Peritonitis erzeugten, welche den Exitus letalis herbeiführte.

Zum Schlusse mag hier noch als Analogon Erwähnung finden, daß bei weit ausgedehnten Blasen-Scheidenfisteln, bei welchen die Blasen-

wand durch die Fistel hindurch in die Vagina vorgestülpt und den Schädlichkeiten der letzteren ausgesetzt, ulcerierenden Prozessen etc. unterworfen ist, eine mehr oder minder ausgedehnte Pericystitis entsteht, die zu Verwachsungen zwischen dem Blasenperitoneum und den in der Nähe liegenden Därmen, besonders aber dem Uterus und den Adnexen führt. Auch in diesen Fällen muß unbedingt eine Durchwanderung der Keime von der veränderten Blasenschleimhaut durch die Blasenwand in das Peritoneum angenommen werden.

* * *

Zum Schlusse meiner Arbeit gestatte ich mir, Herrn Kgl. Geheimrat Universitätsprofessor Dr. v. Angerer für die gütige Uebernahme des Referates und Herrn Kgl. Universitätsprofessor Dr. Amann für die Ueberlassung des Falles, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Eulenburg, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde.
2. Tillmanns Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Band II.
3. v. Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten.
4. Tavel u. Lanz, Ueber die Aetiologie der Peritonitis.
5. v. Mering, Lehrbuch der inneren Medizin.
6. Ziegler, Studien über die intestinale Form der Peritonitis.
7. Le Bachelle, Inaug.-Diss.
8. Koch, Inaug.-Diss.
9. Niehues, Inaug.-Diss.

Lebenslauf.

Bin am 19. Juni 1881 zu München geboren, besuchte daselbst die Volksschule, dann das kgl. Ludwigsgymnasium und hierauf das kgl. Theresiengymnasium, woselbst ich im Juli 1900 die Absolutorialprüfung bestand. Im Wintersemester 1900 wurde ich in der medizinischen Fakultät zu München immatrikuliert, bestand im Frühjahr 1903 die ärztliche Vorprüfung und im Herbst 1905 die ärztliche Approbationsprüfung. Seither war ich an der chirurgischen Abteilung des Dr. von Hauner'schen Kinderspitals und am Ambulatorium des kgl. medizinisch-klinischen Institutes tätig.